

T H E S E

pour le

Doctorat en Médecine
(diplôme d'état)

par

Mademoiselle BOULAN Suzanne, Jeanne, Thérèse

Née le 20 Juillet 1925 à Versailles S.&.O.

Présentée et soutenue publiquement le 17 Avril 1953

LES OSTEITES TUBERCULEUSES
DE PART ET D'AUTRE DE LA HANCHE
SANS ATTEINTE ARTICULAIRE
CHEZ L'ENFANT

Président: Monsieur le Professeur FEVRE

---ooOoo---

T H E S E

pour le

Doctorat en Médecine

(diplôme d'état)

par

Mademoiselle BOULAN Suzanne, Jeanne, Thérèse

Née le 20 Juillet 1925

à Versailles(S.&.O)

Présentée et soutenue publiquement le 17 Avril 1953

LES OSTEITES TUBERCULEUSES

DE PART ET D'AUTRE DE LA HANCHE

SANS ATTEINTE ARTICULAIRE

CHEZ L'ENFANT

Président : Monsieur le Professeur FEVRE

-----ooOoo-----



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153720_0017

DOYEN HONORAIRE:

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENAIRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN

Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E)
Anatomie pathologique	DE ARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M)
	BROCQ (P)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F)
	MONDOR (H)
	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	PEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro chirurgie	PETIT DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK BRENTANO (P)
	BENARD (H)
Cliniques médicales	LAROCHE (G)
	MOREAU (R)
	LIAN (C)
Clinique médicale d'hydro climatologie thérapeutique	JUSTIN BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY RADOT (L)
	LANTUEJOUL (P)
Cliniques obstétricales	LEVY SOLAL (E)
	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C)

Clinique rhumatologique	MM. COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL
Clinique urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Genétique	LAMY (M)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEBELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D ALLAINES (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A)
Pathologie médicale	BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	BINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CORDIER (J-C) Pr. s. ch. { DEBEYRE (J) DEIMAS (A)	Pathologie chirurgicale	{ HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) POILLEUX (M) ROUX (M) RUDLER (J-C) VERNE (J-M)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER VILLARS (M ^{lle} P) Pr. s. ch. BUSSEY (F)		
Bactériologie	{ PASQUELLE (R) NEVOT (A)	Pathologie expérimentale	MERKLEN (P)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)		
Chimie médicale	{ ETTORI (J) Pr. s. ch. JAYLE (M. F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G)	Pathologie médicale	{ BERNARD (J) BOUDIN (G) CASTAIGNE (P) CONTE (M) DECOURT (J) DOMART (A) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R) HAMBURGER (J) KOURILSKY (R) MILLIEZ (P) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (St) TURIAP (J)
Dermato Syphiligraphie	N		N...
Histologie	{ BULLIARD (H) Pr. s. ch. COUJARD (R) DESCLAUX (P)		N...
Hydrologie	DEBRAY (C)		N

Hygiène	MM. { BOYER (J) DEPARIS (M)	Pédiatrie	MM. { LAPLANE (R) MARIE (J)
Médecine légale	{ DEROBERT (L) GAULTIER (J)	Pharmacologie	{ LEVY (M ^{lle} J) Pr. s. ch. CHEYMOL (J.H.) Pr. s. ch.
Neurochirurgie	N...		
Neurologie . . .	SEZE (S. de)	Physiologie	{ BARGETON (D) PARROT (J.L.)
	{ GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) RAVINA (J) VARANGOT (J)	Physique médicale . . .	{ DJOURNO (A) GOUGEROT (L)
Obstétrique . .		Psychiatrie	* BARUK (E)
	{ OFFRET (G) DESVIGNES (P)	Psychiatrie infantile .	MICHAUX (L)
Ophthalmologie .		Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A)
	{ HALPHEN (E) Pr. s. ch. MADURO (R)	Thérapeutique	FERRAULT chargé de l'enseignement
Oto-rhino-laryn- gologie		Urologie	KUSS (R)
Parasitologie . .	BRUMPT (L)		
Parasitologie coloniale ff . .	CHABAUD		
	{ ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J)		
Pathologie chirurgicale . . .			

**III - PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES
RAPPELES à l'EXERCICE
pour le service des examens**

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique) GATELLIER (J) (Clinique chirurgicale) LE LORIER (V)
(Obstétrique) VAUDESCAL (R) (Obstétrique)

**IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent**

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A) MENECAUX (G) PATEL (J) SICARD (A)	Clinique médicale . . .	{ HAGUENAU (M) LENEGRE (J) MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique médicale	{ BOULIN (R) BROUET (G) CACHERA (R) GARCIN (J)	Clinique obstétricale .	{ DIGONNET (L) ECALLE (G)
		Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
		Clinique urologique . .	COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J)
Secrétaire adjoint . . . M^{lle} CHAINTREUIL (G)
Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A)
Bibliothécaires . . . M. DOUAN (G) M^{lles} DUMAITRE (P)
GOICHON (A-M) LE NOIR (G)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma tendresse

A Monsieur le Professeur FEVRE

Professeur de la Chaire de Clinique chirurgicale infantile

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait l'honneur de
présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur P. GERARD-MARCHANT

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Raymond Poincaré

et de

l'Hôpital Maritime de Berck

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont l'enseignement me fut
précieux tout au long de mes
études.

A Madame le Docteur S.BERAUD-PICARD

Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien assistant de l'Hôpital Maritim de Paris

Qui m'a inspiré cette thèse.

A Monsieur le Docteur René BENARD
Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur MORANCE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Chef de l'Etablissement Héliο-Marīn
de la Ville de Paris à Hendaye

A Monsieur le Docteur ALLARD

A Madame le Docteur BOCQUET

de l'Hôpital Raymond Poincaré

A Messieurs les Docteurs FLOURIOT

PROYER
CHART
DE CAIX

A Mademoiselle le Docteur POITEVIN

de l'Hôpital Maritime de Berck

A Messieurs les Docteurs CARBOU
TARY

Médecins de l'Hôpital COCARD de Fès

A Monsieur le Docteur BUZON
Chirurgien de l'Hôpital Civil AUVERT de Fès

Dont je fus l'interne pendant un an.

A Monsieur le Docteur CHARBONNEAU
Médecin Chef de la Région de Fès

A Monsieur le Docteur SECRET
Médecin-Chef de l'Hôpital COCARD de Fès

Aux Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Fès.

Il existe une tuberculose ostéo-articulaire classique, encore décrite dans les manuels. En réalité ces formes deviennent de plus en plus rares et on ne les rencontre plus guère dans les services spécialisés. Par contre nous avons eu l'occasion d'en observer de nombreux cas au cours d'un stage en Afrique du Nord. En France, grâce notamment aux antibiotiques, la maladie ne présente plus le même tableau qu'autrefois. Dans le cas particulier de la coxalgie de l'enfant, aux lésions ostéo-articulaires étendues classiques se sont substituées des lésions purement osseuses, situées de part et d'autre de l'articulation sans atteinte articulaire proprement dite, réalisant de ce fait un tableau clinique entièrement nouveau, opposé point par point à l'ancien. Nous nous proposons de décrire cette forme nouvelle après avoir rappelé pour mémoire et pour les lui opposer les descriptions classiques de la coxalgie.

" Le cadavre d'un malade qui a succombé à la coxotuberculose... .. " ainsi commence la première leçon de Lannelongue sur la coxotuberculose. En effet une coxalgie livrée à elle-même devait presque fatalement évoluer vers la mort à plus ou moins brève échéance.

En voyant l'excellent état local et général des petits malades de Berck, un observateur non prévenu croit au contraire que la coxalgie est une maladie bénigne.

Une hanche luxée, fixée en position vicieuse, percée de fistules suintantes ouvertes dans une peau ulcérée, tel était le tableau d'une coxalgie au XVIII^e siècle, tel est celui que nous offrent les indigènes d'Afrique du Nord qui par ignorance n'ont suivi que des traitements dispersés et ambulatoires.

Un enfant aux joues roses courant avec ses camarades sur la plage; qui croirait que cet enfant vient de faire une coxalgie?

Il s'agit cependant bien de la même maladie. Mais dans le premier cas l'affection a suivi sa marche naturelle, sauvage, implacable; dans le second elle s'est soumise à la thérapeutique qui a créé un nouveau mode d'évolution, disciplinée relativement bénigne. L'évolution favorable d'une coxalgie livrée à elle-même est une exception; au contraire toute complication est exceptionnelle chez un coxalgique bien traité.

" En matière de tuberculose ostéo-articulaire, il n'y a pas de formes graves, il n'y a que des formes aggravées. Le traitement règle l'évolution de la tuberculose ostéo-articulaire " (1)

En réalité cette assertion nous semble exagérée. Dans la coxalgie comme dans toute maladie, il y a des formes d'emblée graves et des formes plus bénignes. Il est incontestable par exemple qu'à l'heure actuelle, en dehors de toute thérapeutique par les antituberculeux, on assiste en France à des formes d'évolution plus bénigne qu'autrefois; c'est ainsi qu'à l'hôpital Raymond Poincaré et à l'hôpital Maritime de Dieppe où nous avons passé de longs mois nous avons été frappés par le petit nombre d'abcès que nous avons constaté chez nos pottiques et nos coxalgiques, alors qu'autrefois il y avait à Dieppe des collas entières de malades porteurs d'abcès qu'on ponctionnait régulièrement; à l'heure actuelle les collections froides sont presque devenues l'exception. En France la coxalgie semble être devenue spontanément dans un certain nombre de cas plus bénigne qu'autrefois. Ceci d'ailleurs tient probablement aux meilleures conditions générales d'hygiène et de possibilités de traitement (même insuffisant) de l'ensemble de la population. Car en Afrique du Nord, où ces conditions dans les cas favorables nous ramènent à peu près un siècle en arrière, la coxalgie évolue sous sa forme classique. Il ne s'agit donc pas d'un affaiblissement spontané de la virulence du bacille de Koch, mais sans doute de meilleures conditions de défense de l'organisme, orientant l'écoulement des formes de bénignité apparente. Ceci d'ailleurs nous ramène à la nécessité de mettre l'organisme dans les conditions maximales de lutte contre le BK, et pour cela d'instituer un traitement rationnel. S'il semble y avoir des formes d'écoulement plus bénignes de la coxalgie, elles ne le demeurent qu'autant que les malades sont traités de façon convenable.

Tous les intermédiaires sont possibles entre l'absence de traitement, un traitement discontinu, et le traitement rationnel tel qu'il est pratiqué dans les centres climatiques spécialisés. Ainsi ce trouvent réalisés les différents modes évolutifs de la coxalgie, et suivant les latitudes nous trouvons son genre d'évolution et son pronostic variables, de même qu'ils ont varié à travers les âges.

I - LES FORMES CLASSIQUES DE LA COXALGIE

1°) La Coxalgie Acyclique

Nous rappellerons d'abord pour mémoire la coxalgie acyclique telle qu'on la décrivait dans les livres. Ce sont des formes démodées qu'on ne rencontre plus qu'exceptionnellement en France, alors qu'elles sont encore courantes en Afrique du Nord.

Le malade n'a suivi aucun traitement, ou, fait plus grave encore, il a subi des traitements agressifs locaux : pointes de feu, scarifications, empâtres divers. C'est pour mourir qu'il arrive à l'hôpital, le rocin de la cuisse distendue en gigot, percée en dessous de multiples fistules intarissables fiévreux, cachectique.

C'est la forme néoplasique de l'affection, véritablement maligne dans son évolution, aboutissant à la mort dans 75% des cas. C'était la forme courante en France dans la première moitié du 19^{ème} siècle, alors qu'on laissait le malade marcher pendant toute l'évolution de la coxalgie, alors qu'on appliquait des révulsifs locaux. N'oublions pas que Lannelongue permet encore, quoique ne leur accordant qu'une médiocre confiance " les cautérisations ponctuelles très superficielles avec la pointe d'un fer rouge ou du thermocautère, qui ne laissent qu'une croûte étroite au-dessous de laquelle se fait la cicatrice sans aucune suppuration " (1)

Dans cette forme néoplasique, les fongosités ulcèrent la peau avant qu'un abcès froid ait le temps de se former.

Si le malade se soumet à quelques périodes de repos et se trouve dans des conditions hygiéniques plus favorables, la maladie évolue sous la forme de tumeur blanche; aux fongosités succède l'abcès froid qui peut être ponctionné avant qu'il ne se soit fistulisé. Le pronostic de cette forme est plus favorable. Les auteurs classiques donnent 25% comme chiffre de mortalité dans la coxalgie lorsque commencent à être appliqués les grands principes de l'immobilisation et de la cure hygiéno-climatique, formulés par Lannelongue. C'est cette forme qui est encore décrite dans les manuels, subdivisée en quatre phases :

1°) Période de début caractérisée par la douleur, la claudication, la limitation douloureuse des mouvements, l'infiltration et l'adénopathie rétro-crurale.

2°) Période de la première déformation :
flexion
abduction
rotation externe

(1) LANNELONGUE " La Coxotuberculose " 4ème leçon

3°) Période de la deuxième déformation :

Flexion
adduction
rotation interne

ces deux périodes pouvant être " compliquées " de luxations et d'abcès.

4°) Période de guérison qui lorsqu'elle survient laisse des catastrophes fonctionnelles.

A tout moment peuvent survenir des complications : la fistulisation avec infection secondaire surajoutant au processus tuberculeux les lésions d'ostéomyélite et susceptible d'exporter le malade, ou de persister indéfiniment, même lorsque le malade est dit guéri, la dégénérescence amyloïde des viscères survenant au cours de ces interminables suppurations, la généralisation tuberculeuse. Et lorsque la guérison survient, à quel prix est-elle obtenue ! Manche ankylosée, luxée, fixée en position vicieuse, ou au contraire pseudarthrose lâche interdisant toute marche normale.

Si le coxalgique ainsi traité n'est pas fatalement voué à la mort, il n'en reste pas moins vrai que son avenir est assez sombre. La coxalgie évolue très souvent avec des rechutes et des récidives ; " en réalité ces accidents sont les étapes normales d'une affection considérée à tort comme guérie et qui continue à progresser par poussées successives ". (1) La guérison est instable, le foyer gardant toujours un " potentiel de rechute locale "

2°) Les coxalgies cycliques classiques

A l'opposé de ces formes, on décrivait ces dernières années des coxalgies cycliques.

Ménard le premier a réalisé, par l'application stricte des principes de Lannelongue concernant la cure climatique et l'immobilisation totale, l'évolution cyclique de la tuberculose ostéo-articulaire. C'est cette coxalgie cyclique que nous voyons évoluer dans nos hôpitaux. Insistons sur un point : cette évolution cyclique est artificiellement réalisée par la thérapeutique donc éminemment fragile et la moindre interruption dans le traitement est capable d'amener la rupture du cycle évolutif.

La coxalgie cyclique évolue en trois phases successives, se succédant sans empiéter l'une sur l'autre et sans réversibilité.

Nous étudierons successivement les éléments anatomiques,

cliniques et radiologiques de ces trois phases :

Insemencement
Focalisation
Cicatrisation.

a) Evolution anatomique

L'insemencement des extrémités osseuses se fait par voie sanguine. On retrouve presque toujours dans les antécédents d'un coxalgique une période fébrile, traduisant une bacillémie, décharge de bacilles dans le sang à partir du foyer de primo-infection. On a voulu récemment incriminer des propagations lymphatiques dans la genèse des tuberculoses oséo-articulaires. Si cette hypothèse peut dans certains cas paraître séduisante, on voit mal comment elle pourrait s'appliquer à la coxalgie où manifestement il n'y a pas de connexion au moment de l'articulation. Cet insemencement est d'emblée massif, et dès le début de l'affection, même avant les premières manifestations cliniques, la lésion porte en elle son potentiel évolutif minimum, contre lequel le thérapeutique est impuissant. Tout le territoire osseux commencé subira de façon inéluctable la destruction tuberculeuse.

Celle-ci se fait par trois processus :

- le follicule tuberculeux, lésion inflammatoire réactionnelle autour du bacille de Koch,
- des phénomènes d'inflammation subaigue banale,
- un processus d'oblitération vasculaire par les granulations, entraînant la nécrose de la zone ischémique.

Contre cet insemencement primitif nous ne pouvons rien. Il occupe les deux côtés de l'articulation : d'une part, le cotyle et os iliaque, d'autre part, tête et col fémoral, sur une zone plus ou moins étendue, mais toujours de façon diffuse : ce qui différencie la coxalgie des ostéites juxta-articulaires dans lesquelles l'insemencement primitif est

- 1°) localisé
- 2°) situé sur une seule extrémité osseuse.

A partir de cet insemencement primitif, le tissu inflammatoire tuberculeux a une tendance invincible à diffuser de plus en plus loin :

- sur l'os, les lésions s'étendent, dépassent l'épiphyse - Lannelongue décrit des granulations sous la diaphyse fémorale -

- elles franchissent la barrière articulaire et prennent en masse l'articulation. On a beaucoup discuté sur l'origine synoviale ou osseuse de la coxalgie; il semble maintenant admis par la plupart des auteurs que cette origine est osseuse, l'articulation étant envahie secondairement.

- le tissu inflammatoire envahit les tissus voisins; Lannelongue décrit des mycoses osseuses. L'abcès n'est pas seulement l'exutoire de la lésion osseuse; il évolue pour son propre compte grâce à l'activité du mycobactérium tuberculeux, progressant en tuberculisant les tissus adjacents.

Chacune de ces lésions évolue pour son propre compte suivant un cycle évolutif particulier. Ce qui explique dans les osalgies non traitées la coexistence de lésions d'âges différents, la juxtaposition de lésions aiguës et d'autres encore en activité, celles-ci susceptibles de propager plus loin l'infection tuberculeuse, et de faire évoluer indéfiniment la maladie, avec d'ailleurs des périodes de quiescence prolongées pouvant en imposer pour une guérison.

Grâce au traitement, seules les lésions d'ensemencement primitif subsistent, et la maladie évolue suivant un seul cycle évolutif. Ainsi s'explique que la thérapeutique ait transformé une maladie irrégulière, anarchique, en une affection se déroulant toujours typiquement sur le même mode évolutif et se terminant par une guérison définitive, sans possibilité de récurrence.

A la tendance envahissante, destructrice, de la lésion, s'oppose la tendance " focalisante " de l'organisme qui essaie de limiter le foyer d'abord, puis de réparer les dégâts causés tout ce qui devait être détruit a été détruit.

A la période de destruction succède la période de réparation.

La destruction telle qu'elle est envisagée dans les traités classiques, telle que nous la voyions chez nos enfants avant l'ère des antibiotiques, est encore assez importante; elle résulte de deux phénomènes :

- d'une part la carie tuberculeuse, détruisant les surfaces articulaires et divers éléments ligamentaires et synoviaux de l'articulation,
- d'autre part les phénomènes d'altération compressive causés mécaniquement les surfaces osseuses en contact, et d'intensité variable suivant le traitement suivi. Le plâtre n'a peut-être pas sur l'ulcération compressive la même influence que l'extension continue qui l'évite au maximum, ainsi que l'a montré Lannelongue.

Lorsque la période de réparation survient, la reconstitution de l'articulation malade se fait rarement de façon intégrale. Il subsiste une destruction plus ou moins importante qui se réparera :

- soit par ankylose osseuse
- soit par pseudarthrose fibreuse, serrée ou lâche.

Le résultat orthopédique dépend :

- du degré de destruction
- du mode de cicatrisation.

C'est ainsi qu'on peut avoir suivant les cas :

- une ankylose en bonne position
- un mauvais appui
- une attitude vicieuse.

b) Evolution clinique.-

L'évolution clinique se superpose au cycle anatomique.

A la phase d'engorgement correspond la période de début de la maladie: douleurs, limitation, limitation douloureuse des mouvements, contractures, œdème et infiltration de la hanche, algodysthénie rétro-crurale. Si le malade vient consulter et est convenablement traité dès cette période, les signes cliniques en resteront là.

A la phase de destruction, contre balancée par la tendance focalisante de l'organisme correspond la période d'état de la maladie, cliniquement silencieuse si l'enfant est traité. Sous l'influence de l'immobilisation, les contractures et les douleurs ont passé, l'infiltration ostéotendineuse de la racine de la cuisse a diminué. Quant à la limitation des mouvements passifs, mieux vaut ne pas la rechercher, pour ne pas traumatiser une articulation que tous les soins orthopédiques tendent par ailleurs à mettre au repos.

Parfois l'examen du malade révèle la formation d'un abcès. Insistons sur un point il est classique de dire que l'abcès froid n'est pas une complication et fait partie du déroulement normal de la maladie, à tel point que les auteurs classiques considèrent un abcès volumineux, contenant un pus abondant, comme de bon pronostic parce que témoignant d'une bonne dissipation des produits nécrosés. Les abcès se rencontrent beaucoup moins souvent qu'autrefois. On peut s'en rendre maître par des ponctions et on n'a plus la même terreur qu'autrefois de la véritable complication, qui est la fistulisation suivie d'infection secondaire, surajoutant au processus tuberculeux un foyer d'ostéomyélite.

Ensemblement, le malade s'achemine vers la guérison, correspondant au stade anatomique de réparation.

Ayant décrit les cycles anatomiques et cliniques de la maladie nous nous attacherons maintenant au cycle radiologique.

C- Evolution radiologique.-

Les signes radiologiques au début de la coxalgie sont très frustes. La clinique précède la radiologie.

Un aspect plus clair, moins opaque que la texture normale du tissu osseux, différence appréciée par comparaison avec le côté sain; un certain aspect fleuri, tremblé, comme si le malade

avait laur; une diminution des contours osseux qui semblent tracés plus finement que du côté opposé; tels sont les signes radiologiques de la coxalgie au début, auxquels s'ajoutent les modifications de l'interligne articulaire. Quelque fois élargi, cet élargissement traduit soit un épanchement intra-articulaire, l'interligne est bien plus souvent pincé à sa partie supérieure, élargi à sa partie inférieure. Ce pincement a d'ailleurs été diversement interprété : diminution des cartilages par le processus tuberculeux, rapprochement des surfaces articulaires par la contracture musculaire.

A ces signes proprement articulaires s'ajoutent des signes trophiques à distance, importants pour le diagnostic de la nature tuberculeuse de la lésion et particulièrement bien visibles chez les enfants :

- amincissement de la corticale diaphysaire
- perte de l'architecture normale, homogène, de l'os
- pincement du cartilage conjugal qui prend un aspect irrégulier, érodé,
- avance d'ossification du noyau épiphysaire.

Le début de la phase de focalisation se traduit par une exagération de l'intensité osseuse; les contours osseux deviennent de moins en moins nets, pour disparaître complètement, faire un "coup d'estompe", traduisant la destruction de tout le tissu primitivement osseux. La tendance focalisante, constructive, de l'organisme se manifeste par l'apparition, finement dessinée. Le foyer apparaît avec son architecture non homogène, faite de zones alternativement claires et sombres, entrecoupées de quelques travées osseuses bien dessinées.

Cet équilibre entre la tendance destructive de la lésion et la tendance focalisante de l'organisme constitue ce qu'il est convenu d'appeler la phase de stabilisation, au cours de laquelle les lésions radiologiques ne s'aggravent plus, et qui amorce la phase de réparation lorsque la tendance focalisante de l'organisme l'emporte sur la destruction. Ce qui devait être détruit l'a été, ce qui se traduit radiologiquement par une modification des rapports osseux; avant le coup d'estompe les rapports normaux étaient conservés; après cette phase, les travées osseuses osseuses mises à nu par la destruction se mettent en contact, créant de ce fait une pseudarthrose; c'est la classique rupture du centre cervico-obturateur. Les contours osseux réapparaissent, les extrémités osseuses vont de "récalcifier" pour employer le terme classique, c'est-à-dire qu'il va réapparaître l'homogénéité de l'architecture avec ses travées osseuses bien dessinées et les signes trophiques vont disparaître.

Il importe de bien connaître les signes radiologiques signifiant la guérison. En effet il importe de ne point faire cesser trop tôt le traitement, et pour cela d'exiger que :

- les contours osseux soient nettement dessinés;
- la tête fémorale et le cotyle présentent une architecture homogène;

- les troubles trophiques à distance aient disparu: récalcification de l'épiphyse, corticale diaphysaire d'épaisseur normale, cartilage conjugal semblable à celui du côté sain.

Il était d'ailleurs exceptionnel jusqu'à ces dernières années que la reconstitution des étroitures osseuses soit intégrale. L'aspect de la tête fémorale en particulier demeurait irrégulier, aplati, déformé suivant les modes les plus divers (tête en bec d'oiseau), hypertrophié parfois. Ces images coïncidaient avec une réalité clinique. Il faut en effet envisager dans la guérison :

- d'une part la guérison du processus tuberculeux, qui par définition est totale dans toute l'acromioclaviculaire cyclo-articulaire;
- d'autre part le résultat orthopédique qui dépend à la fois de l'étendue de la zone infiltrée et de celle de la destruction, ce résultat pouvant être de qualité fonctionnelles diverses suivant qu'il s'agit d'une ankylose osseuse, ou d'une pseudarthrose fibreuse serrée ou lâche.

L'idéal thérapeutique consistait à assurer une ankylose solide, en bonne position, donnant un appui sûr au membre. Si cette ankylose ne se créait pas spontanément, ces procédés chirurgicaux cherchaient à l'obtenir.

Si le coxalgique dont la maladie avait suivi une évolution cyclique n'avait plus devant lui le spectre de la hanche luxée, ou celui des fistulisations interminables et curieuses, il n'en guérissait pas moins dans la majorité des cas avec des séquelles fonctionnelles importantes. Dans certains cas cependant où la destruction était minime, il y avait dans une certaine mesure récupération de la mobilité.

II - ACTUELLE : L'ÉTAT ACTUEL DE LA COXALGIE, OUTILLES DE FAIT ET D'AUTRE DE L'ARTICULATION, DES AUTRES ARTICULAIRES

Actuellement on voit évoluer un nombre de cas de plus en plus grand de coxalgies vers la restitution osseuse anatomique sans sténose articulaire, bien qu'il existe des lésions d'origine de part et d'autre de l'articulation. Et ceci depuis que le traitement par la streptomycine a été institué. Il semble bien que ces évolutions favorables soient absolument le fait du traitement par la streptomycine.

Remarquons d'ailleurs que cet heureux résultat a depuis longtemps été envisagé. C'est Lannelongue qui dit :

" Si un traitement bien ordonné intervient..... la lésion primitive, réduite à sa plus simple expression, évolue dans la tête du fémur ou dans l'os iliaque, comme elle le fait dans les parties molles sous-cutanées ou à la surface d'une diaphyse. Elle disparaît fréquemment ou entier et sans suppuration, par un processus de régression spontanée..... Tant que la coxotuberculose n'a pas suppuré, on peut espérer encore une guérison complète, même sans déformation et sans ankylose." (1)

C'est Ménard qui déclare à propos des formes lentes à marche bénigne de la coxalgie : (2)

" Cette forme de coxalgie n'entraîne pas la destruction des cartilages; tout au plus sont-ils amincis. Les surfaces articulaires conservent leurs formes et leurs rapports. Les mouvements, bridés par la douleur musculaire et puis par l'inertie prolongée des muscles et l'empatement léger des parties molles à la suite d'un long repos, reprennent plus tard leur étendue normale après la guérison ".

Plus tard SORREL signalera les cas où

" il ne se produit pas de destruction osseuse et la guérison finit par se faire sans que les surfaces articulaires aient perdu leur forme normale, il n'y a pas d'ankylose; les mouvements articulaires restent limités tout d'abord puis peu à peu ils recouvrent leur amplitude " (3).

Dans le même chapitre SORREL signale les

" formes hypertrophiques sévères " décrites par Frohlich, qui elles aussi guérissent sans ankylose.

(1) LANNELONGUE " La coxotuberculose " 3ème leçon

(2) MENARD " Etude sur la coxalgie " Chapitre IV

(3) SORREL " Tuberculose osseuse et arthro-articulaire " 1939

La plupart des auteurs ont donc envisagé la possibilité de guérison sans séquelles des coxalgies, déplorant toutefois que cette issue favorable soit rare, car les malades sont traités trop tardivement. RENAUD a signalé dans sa thèse une série de cas où la guérison aboutissant à une restitution ad integrum. Grâce à la streptocycline ce qui était autrefois l'exception est presque devenu la règle aujourd'hui.

a) Evolution anatomique.-

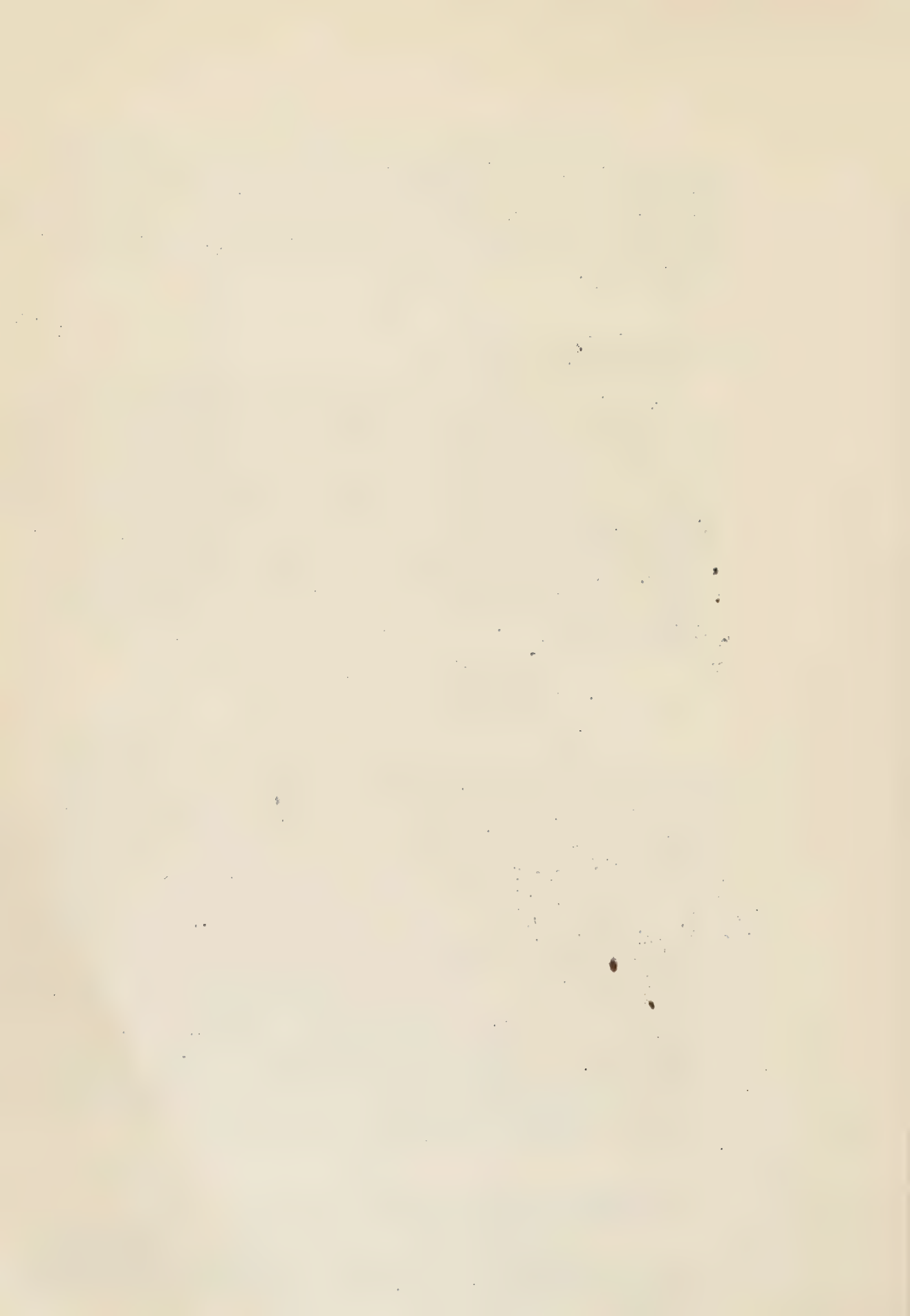
La coxalgie de l'enfant, traitée précocément et soumise à la streptocycline, se résout suivant un mode anatomique particulier. Nous avons vu que l'infiltration primitive siège de part et d'autre de l'articulation; les lésions osseuses se constituent donc de chaque côté de l'interligne articulaire. Mais la focalisation se fait tôt, avant que les cartilages et les tissus articulaires aient été tuberculisés. Ceci parce que la coxalgie de l'enfance, traitée précocément par la triple thérapeutique : antibiotiques, immobilisation, cure éliminatoire (thérapeutique qui fera l'objet du chapitre suivant) évolue suivant le cycle primitif pur. Seules les têtes primaires infiltrées subiront l'évolution cyclique en trois phases de la lésion tuberculeuse :

- infiltration
- destruction et focalisation
- réparation.

Il en résulte, puisque l'origine de la coxalgie est osseuse, que seul le tissu osseux est tuberculeux. La réalisation en quelque sorte expérimentale de ces formes purement osseuses prouve la réalité de l'engorgement osseux primitif. L'articulation, mise à l'écart de l'infiltration secondaire, reste indemne. Cette intégrité de l'articulation explique la conservation de sa fonction, dont la conservation de l'étendue des mouvements est l'expression clinique. La coxalgie classique, arthro-ostéite tuberculeuse de la hanche, n'a pas le temps de se constituer, et à cette lésion ostéo-articulaire, la thérapeutique substitue une lésion purement osseuse, moins étendue, de pronostic moins sombre : une ostéite diffuse de part et d'autre de l'articulation. C'est une forme d'évolution bénigne, créée artificiellement par le traitement, mais par là combien fragile! toujours prête à reprendre son cours d'évolution normale vers l'atteinte articulaire à la moindre défaillance dans la conduite du traitement. Ainsi, opposé à l'ancien tableau de la coxalgie, s'en substitue un nouveau, totalement différent, mais pour la réalisation auquel il importe de faire avant tout un diagnostic précoce.

b) Evolution clinique et radiologique.-

Nous n'insisterons jamais trop sur la nécessité d'un diagnostic précoce, et surtout sur l'obligation pour le médecin d'imposer en première instance un traitement immobilisateur d'épreuve.



Une vague notion trop d'écarts ayant donné lieu à des cris avec les diagnostics vagues de "coqueluche", "douleur de croissance" / diagnostics entraînant d'ailleurs la famille, parfois ligotée par elle. En voyant l'état pitoyable dans lequel nous arrivent ces enfants, avec des destructions ostéo-articulaires très étendues, nous ne pouvons que déplorer l'ignorance du public en matière de tuberculose ostéo-articulaire, et souhaiter qu'une propagande bien conduite l'instruise, parallèle à celle faite pour le dépistage et le traitement précoce des tuberculeux pulmonaires. Ainsi nos petits malades, traités de bonne heure avant l'envahissement articulaire, pourront voir leur coxalgie évoluer sous une forme bénigne, comme dans les cas ici présentés. Mais pour cel il importe de faire le diagnostic dès les premiers symptômes.

Des parents amènent un enfant parce qu'il boite, on se plaint de douleurs dans le genou ou la hanche. L'interrogation oriente parfois vers la notion d'imprégnation tuberculeuse ; l'enfant a maigri, il a un peu de fièvre le soir; parfois on signale un contact tuberculeux.

L'examen clinique révèle une légère infiltration de la racine de la cuisse, une adénopathie rétro-crurale, une légère virgule de gonflement, l'existence de points douloureux profonds et une légère limitation des mouvements.

Devant ce tableau clinique, on met l'enfant au repos au lit, en attendant de pratiquer les examens complémentaires :

- cuti-réaction qui s'avère positive
- vitesse de sédimentation augmentée
- radiographie surtout qui montrera les signes sur lesquels nous avons insisté plus haut, avec ceci de particulier que le pincement articulaire lorsqu'il existe est très léger.

Le diagnostic étant établi et le malade soumis à l'immobilisation, aux antibiotiques et à la cure marine; la maladie va évoluer vers la guérison. Les douleurs, la résolution de l'œdème péri-articulaire, signes cliniques qui disparaissent environ en six mois. L'articulation conserve sa mobilité : nous avons déjà dit qu'il était inutile et même nuisible de rechercher l'amplitude des mouvements conservée.

La radiographie précisera le degré d'atteinte osseuse et l'intégrité de l'interligne articulaire tout au long de l'évolution : l'interligne plus ou moins pincé au début de la maladie reprend vite son étendue normale; chez un de nos malades il s'est successivement pincé et réouvert, les périodes de pincement semblant coïncider avec la suppression de l'extension continue remplacée temporairement par un plâtre.

- ce qui rappelle les anciennes expériences effectuées par LAINELONGUE sur le cadavre et montrant que l'extension continue est capable d'ouvrir l'interligne articulaire.

Suivre cliniquement ces coxalgies peut paraître extrêmement monotone, car à partir du moment où le traitement a amené, en six mois environ, la résolution des signes de début que sont les douleurs, l'infiltration de la cuisse, il ne se passe rien. La radiologie montre cependant que sous le couvert de ce silence clinique total les lésions osseuses évoluent : les plages d'ostéite de la tête fémorale et du cotyle se constituent en un an environ, la destruction progresse pendant la deuxième année au bout de laquelle s'amorce la phase de réparation.

Ceci explique qu'on ne peut plus actuellement se baser sur les tests cliniques de guérison :

- hanche froide, sèche, indolore
- adénopathie rétro-crurale disparue ou réduite à de petits ganglions durs et mobiles.

Si on en croyait les signes cliniques nos enfants seraient guéris. Mais la radiologie nous apprend que cette insidiosité clinique dissimule des lésions d'ostéite de part et d'autre de l'articulation en pleine évolution. C'est alors que la cessation du traitement, conséquence logique de cette apparence trompeuse de guérison, entraînerait une rechute avec réapparition des signes cliniques et cette fois-ci envahissement fatal de l'articulation. Seuls les tests radiologiques sont actuellement capables d'affirmer la guérison : l'os a retrouvé son aspect normal, l'architecture est normale, les lésions ont disparu : les signes trophiques ont disparu : la corticale diaphysaire a retrouvé son épaisseur normale, ainsi que le cartilage conjugal. La radiographie à cette période de guérison montrera en outre que :

- 1°) l'interligne articulaire est intact
- 2°) la forme de la tête et du cotyle est conservée; tout au plus note-t-on parfois un certain aplatissement du toit du cotyle.

On s'aperçoit que les mouvements de la hanche reprennent peu à peu toute leur amplitude; l'enfant réapprend à marcher; il marche normalement et court comme ses camarades.

L'évolution de ces coxalgies se fait donc de façon cyclique avec guérison complète puis nouvelles atteintes cliniquement et radiologiquement. Mais ce changement dans l'évolution terminale de la maladie se fait au cours de la phase de guérison. Quelques semaines plus tard, les signes cliniques et radiologiques de début de la maladie ont disparu. Il ne faut pas se hâter de dire que l'évolution est terminée et que la guérison est obtenue. Pour affirmer cette guérison, il faut en avoir des preuves et celles-ci sont surtout preuves radiologiques parmi lesquelles vient en premier plan la retour à l'normalité de l'architecture osseuse. Au dire des cliniciens, la guérison ne peut être obtenue avant deux ou trois ans d'évolution.

" Il n'y a pas de forme bénigne qui tourne court et qui guérit " sont plus vite que les autres. La même, quel que soit le degré

" pour un même foyer et ses premières manifestations cliniques, " a toujours une durée minimum d'évolution avant laquelle elle ne " peut être guérie, durée qui oscille entre deux ans et demi et " trois ans selon l'importance du foyer " (1) La durée des lésions " est généralement égale, mais n'est pas absolue. On rencontre des formes plus ou moins graves qui durent plus ou moins longtemps. Pour juger de l'évolution et de la guérison d'une coxalgie ostéo-articulaire, il faut se fier non pas au facteur temps mais aux tests cliniques et radiologiques d'évolution et de guérison dont la date d'apparition varie suivant les malades. La plupart du temps d'ailleurs la durée de la maladie est celle définie par les auteurs classiques, et l'expérience nous montre que les tests radiologiques de guérison n'apparaissent pas dans la plupart des cas avant deux ou trois ans d'évolution.

Mais si la durée totale d'évolution reste en général inchangée, les durées respectives des différentes phases ont varié. Les coxalgies cycliques classiques évoluent en trois phases d'ensemencement, de focalisation et de réparation sensiblement égales entre elles et longues environ de un an chacune. Dans nos ostéites diffuses de part et d'autre, créées par la streptomycine qui freine la destruction mais ne modifie pas la réparation, la phase d'incubation est plus courte, n'aboutit pas à la destruction, mais la phase de réparation n'est en rien raccourcie. Aussi surprenant que cela puisse paraître à première vue, nous pensons même qu'elle est allongée, si nous appelons réparation le retour à une architecture absolument normale dans toute la zone primo-ensemencée, nous osons dire que cette phase de réparation doit être plus longue dans les formes sans destruction où les zones ensemencées, généralement étendues, doivent en entier être réparées, que dans les formes avec destruction où la réparation, du fait même de la destruction, porte sur des zones moins étendues.

Il reste à soulever le problème de l'avenir lointain de ces enfants. Il a été longtemps admis que la bonne guérison était celle qui laissait une hanche ankylosée, l'ankylose étant solide et en bonne position; une ankylose lâche avec conservation de légers mouvements, ou l'absence d'ankylose, exposant à des phénomènes douloureux et à des récives (2).

En restituant à l'articulation sa mobilité normale, ne la rend-on pas par là plus fragile? L'avenir nous répondra.

Cependant il apparaît d'emblée que le problème actuel, concernant des enfants traités par la streptomycine, est différent de celui qui se posait pour les coxalgies ayant suivi l'évolution cyclique classique comportant des destructions osseuses plus ou moins importantes. Dans ces cas se posaient deux problèmes bien différents :

- celui de l'évolution tuberculeuse lointaine
- celui des séquelles fonctionnelles, probables purement mécaniques.

(1) Phrase de CALOT citée par C. LVE dans " Le tubercule ostéo-articulaire "

(2) CALOT " Le traitement de la coxalgie " P.239

Il est bien entendu que les coxalgies cycliques guérissent avec stérilisation complète du foyer, sans possibilité de rechute ou de récidives, quelle que soit l'étendue des mouvements laissés à l'articulation. Mais il n'en est pas moins vrai que les destructions osseuses entraînent des désordres mécaniques importants au cours desquels il faut considérer trois facteurs :

- l'étendue de la destruction osseuse
- la qualité de l'ankylose obtenue : ankylose osseuse ou au contraire pseudarthrose fibreuse plus ou moins serrée permettant des mouvements de plus au moins grande amplitude,
- la position correcte ou non dans laquelle s'est faite la consolidation.

Les troubles mécaniques entraînés par cette reconstitution anatomique défectueuse de l'articulation avec mauvais appui du membre sont de deux sortes :

- d'une part les troubles statiques douloureux au niveau de la hanche et de la colonne vertébrale si l'ankylose s'est faite en mauvaise position ou si des destructions osseuses trop importantes causent un déséquilibre permanent,
- d'autre part les phénomènes d'entorse qui se produisent même en bonne position en cas de pseudarthrose lâche.

Sauf dans le cas très favorable d'ankylose osseuse en bonne position, le petit malade guéri d'une coxalgie de marche cyclique classique a donc tout de même devant lui un avenir assez sombre de séquelles fonctionnelles et de souffrances (auxquelles d'ailleurs la chirurgie peut remédier en réalisant artificiellement l'ankylose osseuse par un procédé d'arthrodère et en corrigeant éventuellement les positions vicieuses par des ostéotomies).

Dans les cas que nous présentons, d'une part la guérison des lésions tuberculeuses est totale, ce qui rend impossible toute récidive quelle que soit la mobilité de l'articulation; d'autre part il n'y a pas de raisons qu'il y ait des troubles mécaniques puisque la guérison se fait sans destruction d'aucune sorte et laisse l'articulation indemne et anatomiquement intacte.

Logiquement, il y a donc tout lieu d'espérer que la guérison obtenue sans séquelles et avec restitution ad intégra de l'articulation est définitive et que l'avenir fonctionnel de ces enfants sera exempt de phénomènes douloureux.

LE TRAITEMENT

Le traitement des ostites diffuses de part et d'autre ne diffère en rien de celui de la coxalgie banale. Au contraire c'est l'application stricte du traitement de la coxalgie qui a permis la réalisation de ces formes de moindre gravité. Ces résultats sont dus à la triple thérapeutique : orthopédique
-hygiéno-climatique
-physiologique.

Nous ne donnerons qu'un aperçu de chacune de ces méthodes, insistant sur un point : elles doivent être employées :

- simultanément
- de façon continue, sans interruption.

I - Le traitement orthopédique.-

Il se résume en l'immobilisation stricte, absolue, constante, durant vingt quatre heures sur vingt quatre, pendant toute l'évolution de la maladie, quelle que soit la durée de celle-ci, trois ou quatre ans s'il le faut.

Comment immobiliser l'enfant? deux méthodes s'offrent à nous :

- l'immobilisation plâtrée
- l'extension continue .

Le moyen d'immobilisation le plus habituellement utilisé est le grand appareil pelvi-pédieux plâtré, étroitement ajusté, avec plaque de contre-abduction solide du côté opposé à la lésion. On a reproché aux plâtres de ne pas permettre l'entretien de la peau et la surveillance clinique de la lésion, inconvénients auxquels on peut remédier en coupant ces plâtres en bivalve. Par contre ils assurent une immobilisation stricte de la hanche malade.

L'extension continue bilatérale permet l'aération et les soins de la peau, permet également de surveiller de façon constante les signes cliniques : oedème, infiltration de la cuisse, atrophie musculaire.

L'extension continue fut sans doute inventée par Le Sauvage de Caen (1835) et pratiquée par Volpeau. Puis elle tomba dans l'oubli en France, alors qu'elle était pratiquée en Amérique, mais dans un tout autre esprit : l'extension était appliquée le malade marchant et des appareils plus ou moins compliqués avaient été imaginés, en Amérique l'obélisque, puis le *Le Sauvage*. L'efficacité de cette méthode ambulatoire fut contestée et on en revint à l'idée primitive de Le Sauvage. LANGELONGUE en 1886 dans ses leçons sur la coxotuberculose se montra un partisan de l'extension continue pratiquée sur le malade allongé.

L'extension continue agit mécaniquement :

- sur l'attitude du membre qui en cas de malposition subit un redressement lent;
- peut-être sur l'écartement articulaire; les expériences de LACHENQUE sur le cadavre montraient cette influence, mais ceci a été et est toujours très controversé.

En tout cas l'extension continue s'oppose aux phénomènes d'ulcération compressive.

Elle agit sur le processus tuberculeux en mettant l'articulation malade au repos. C'est un des aspects particuliers de la tuberculose ostéo-articulaire que cette possibilité de supprimer complètement la fonction de l'articulation malade.

Elle calme les douleurs, en faisant céder peu à peu la contracture douloureuse des muscles péri-articulaires.

Les partisans des appareils plâtrés objectent d'ailleurs que ces deux derniers effets sont dus à l'immobilisation relative imposée par l'extension, et sont bien mieux réalisés dans les plâtres (1).

Mais il faut que l'extension continue soit bien réalisée. Il ne s'agit pas de laisser l'enfant dans un grand lit où il peut rouler à l'aise, les membres inférieurs étant tirés par des poids reliés aux pieds par l'intermédiaire de ficelles frottant sur le pied du lit.

En matière d'extension continue, toute installation de fortune est un non-sens. Le matériel spécialisé doit permettre de réaliser une traction suivant l'axe du membre, les membres étant en rotation indifférente, avec l'abduction voulue (35° en général).

Ce matériel comprend le lit-gouttière de Berck, étroit, muni d'un matelas dur, sur lequel sont adaptés des systèmes d'extension de divers types; le plus efficace semble être celui que nous décrivons ci-dessous, réalisé pour s'adapter sur les lits métalliques Raynal auxquels on a ajouté des rallonges triangulaires latérales d'abduction. Ce système comprend :

- 1°) Un tube cintré fixé en trois points :
 - a) au milieu du pied de la gouttière;
 - b) de chaque côté, soit sur des rallonges d'abduction, soit sur le bord de la gouttière.

Ce tube est légèrement soulevé du plan du lit.

- 2°) Deux attelles en tube constituées par :

- a) un U horizontal en tube portant à son sommet un tube de 10cm de long sur lequel est fixée une poulie;
- b) une potence en U portant une poulie, perpendiculaire au plan du lit et coulissant sur les U horizontal;

(1) CALOT " Le traitement de la Coxalgie "

Le tout permettant une extension en rappel.

L'attelle coulisse sur le tube cintré et de par sa constitution peut pivoter vers le haut et laisser le plan du lit dégagé, sans pour cela que la traction soit modifiée étant donné que le renvoi se fait au point même de portement de l'attelle. L'intérêt de cet appareil est :

1°) qu'il n'y a pour le fixer et modifier sa position aucun

2°) blocage par vis ou clavette, ce qui en rend le maniement facile.

L'importance des poids nécessaires est variable suivant le malade, le degré d'extension désirée, le moment de l'évolution.

Les membres sont reliés aux poids par :

- ou bien des bandelettes de sparadrap adhérent à la peau
- ou bien des genouillères plâtrées enserrant une bande de toile dans leur épaisseur.

Une boîte à pied empêche la rotation du membre.

La contre-extension est réalisée :

- en soulevant légèrement le pied du lit
- en fixant le corps et les épaules de l'enfant au lit par un corset de toile.

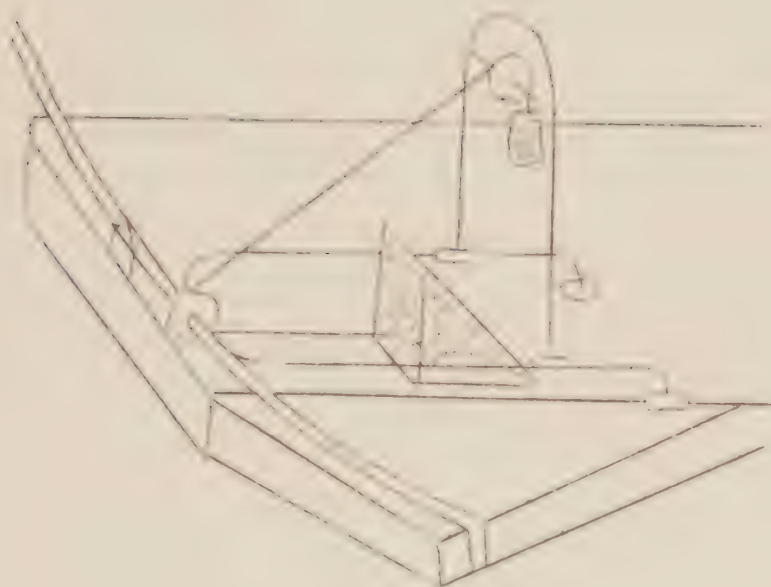
L'extension continue en cas de coxalgie doit être bilatérale chez l'enfant jeune.

Ce traitement orthopédique doit être appliqué de façon continue, 24 heures sur 24, sans aucune dérogation pour quelque raison que ce soit, et pendant toute la durée de la maladie. Remarquons que toute manipulation de l'enfant doit être effectuée avec la plus grande douceur, en imprimant à l'articulation malade le moins de mouvements passifs possible.

L'immobilisation doit être maintenue jusqu'à ce que clinique et radiologie aient affirmé la guérison. On supprime alors l'extension, remplacée par un plâtre court pelvi-jambier de marche. La marche est d'abord autorisée à raison de une minute par jour, puis en augmentant sa durée de une minute par jour jusqu'à trente minutes. Cette demi-heure de marche est alors fractionnée en deux périodes de quinze minutes chacune, qu'on augmente chacune de cinq minutes par jour. C'est dire qu'au bout de sept semaines l'enfant marche quatre heures par jour, soit environ la demi-journée d'hôpital. Il restera à ce temps de station debout pendant six mois, puis on augmentera progressivement cette durée, de sorte qu'au bout de un an à dater du premier lever, il marchera la journée entière. Nous insistons particulièrement pour que l'enfant qui n'a droit qu'à deux heures de lever par jour passe ces deux heures en promenades et jeux sur la plage, les soins divers étant toujours donnés au lit.

La position assise n'est autorisée qu'au bout de six mois à dater du premier lever; au bout de un an seulement l'enfant pourra manger à table et aller en classe assis.

Progressivement, au bout de cette année d'épreuve, on remplace le plâtre pelvi-jambier par un corset plâtré pelvi-troncal, puis l'enfant s'essayera à marcher sans plâtre.



II - La prise climatique et hygiénique.

Quelle que soit l'importance du traitement local, il ne faut pas oublier que le coxalgique est un tuberculeux, toujours susceptible de faire une localisation secondaire ou une généralisation tuberculeuse. Il faut donc mettre l'organisme en état maximum de défense contre le BK, et pour cela soigner l'enfant dans un climat approprié. En l'absence de lésions pulmonaires concomitantes, le climat marin paraît le plus favorable. Mais des résultats excellents ont aussi été obtenus dans des stations montagneuses. La cure climatique accompagnée de bonnes conditions d'hygiène doit donc être associée à l'immobilisation.

D'autre part l'installation matérielle des stations spécialisées permet les sorties de l'enfant fixé sur la gouttière, que les sorties se fassent dans une galerie de cure ou lorsque c'est possible sur la plage. Ainsi l'enfant n'est pas confiné dans sa chambre; il se promène, va en classe, et a une existence normale, ce qui n'est pas sans influencer sur un moral, son appétit et son état général. A la belle saison on fait bénéficier les enfants d'une hélio-thérapie locale et générale, sans imprudence et sans excès.

Au traitement climatique s'ajoute le traitement hygiénique général : bonne alimentation variée et abondante sans suralimentation, vitaminothérapie modérée.

Il faut être sobre de médications calciques génératrices de lithiase urinaire chez les sujets couchés même chez l'enfant.

Quelle est la durée de la cure climatique ?

Il serait souhaitable de garder les convalescents jusqu'à la guérison complète, d'une part pour les faire bénéficier jusqu'au bout de la cure marine, d'autre part pour vérifier périodiquement, cliniquement et radiologiquement, la qualité de la guérison obtenue. L'idéal serait de rendre les enfants à leur famille lorsqu'ils peuvent mener une existence absolument normale. Ce n'est pas toujours possible étant données les conditions sociales et psychologiques. Tous les efforts sociaux doivent tendre à faire des hôpitaux héliomarins de véritables collèges adaptés à l'instruction des enfants affaiblis et allongés et des convalescents.

III - Les antibiotiques.

Dernière née des méthodes thérapeutiques, les antibiotiques représentent le 3ème élément du traitement et celui qui a créé ces formes de focalisation rapide sans atteinte articulaire.

Laissant de côté l'acide para-amino-salicylique qui a été expérimenté et qui à notre connaissance ne donne aucun résultat dans les tuberculoses ostéo-articulaire et les dérivés de l'acide iso-nicotinique dont nous ne pouvons pas juger avec un recul suffisant et que d'ailleurs nous n'avons pas employés dans les cas présentés, nous ne parlerons ici que de la streptomycine.

Elle est utilisée à la dose de 0,50 à 1 g. par jour suivant l'âge et le poids de l'enfant, en deux injections quotidiennes, pendant quatre mois, c'est-à-dire jusqu'à la dose totale de 60 à 120g suivant les cas. Il y a parfois intérêt à faire au bout de un an environ une seconde cure semblable.

En comparant les résultats obtenus par la méthode conservatrice avant l'avènement des antibiotiques ou même encore actuellement lorsqu'ils ne sont pas utilisés, et ceux obtenus par l'adjonction de la streptomycine à l'immobilisation et à la cure climatique nous pouvons conclure que la streptomycine employée dès le début de l'affection prévient une destruction osseuse définitive. "Certaines arthrites tuberculeuses traitées dès le début avant que les destructions osseuses ne se soient produites ont tourné court comme si la streptomycine avait stérilisé le foyer..... La streptomycine aurait ici agi vis-à-vis du BK comme agit parfois vis - à - vis des staphylocoques dans les ostéomyélites, la pénicilline, dont nous savons bien maintenant qu'injectée à la phase initiale de bactériémie ou même de septicémie, au moment où le foyer commence à se constituer, elle peut le faire avorter totalement et définitivement." (1)

On sait d'ailleurs qu'en intervenant sur un foyer préalablement traité par la streptomycine on trouve la plupart du temps des lésions éteintes. Cette extinction des lésions, leur manque d'activité, explique que l'assainage par contiguïté ne se fasse pas, et qu'ainsi la lésion se limite à la zone d'ensemencement primitif des extrémités osseuses.

En résumé, la streptomycine, d'une part permet à la focalisation de se faire plus vite, avant la prise articulaire, d'autre part empêche la destruction définitive des zonesensemencées. " On peut dire que l'antibiotique facilite et accélère la stabilisation des lésions, c'est-à-dire rapproche le moment où les phénomènes destructifs cessent de s'aggraver, où vont commencer les phénomènes de réparation: C'est dans ce sens, mais dans ce sens seulement, qu'il raccourcit l'évolution. Sur la réparation elle-même il a peu d'action, car celle-ci dépend beaucoup plus du comportement de l'os en général que de la maladie causale: En somme la streptomycine a aucun effet sur l'évolution destructive, elle n'a aucun dans l'évolution reconstructive " (2)

Dans le cas des ostéites de part et d'autre, la destruction est si bien freinée qu'elle n'existe plus.

Son indication est donc formelle dans la coxalgie; elle permet la réalisation de formes sans destruction, et il n'y a aucune raison de ne pas l'employer. Il n'y a jamais eu à l'Hôpital Maritime d'incidents graves imputables à la streptomycine, en particulier ni vertiges ni surdité. Nous n'avons jamais non plus rencontré de streptomycino-résistante, du moins cliniquement, puisque l'évolution sous l'influence de la streptomycine s'est toujours faite favorablement. Même au cours des deuxièmes séries faites au

(1) La semaine des Hôpitaux de Paris "Streptomycine et T.B.C."
10 Mai 1949 E. Sorrel et Mme Sorrel Déjerine.

(2) Dr.P.Gérard Marchant "Congrès de Cannes de Septembre 1952 "

tout de lui car au deux ans nous n'avons jamais constaté de résis-
tance, mais au contraire une amélioration clinique et radiologi-
que. Et une première cure faite pour un foyer unique n'a pas
empêché une seconde cure dirigée contre une nouvelle localisation
révélée d'être aussi efficace contre le second foyer qu'elle
l'avait été pour le premier.

-:-:-:-:-

-2-

Depuis le mois de Novembre 1949, nous avons reçu
31 enfants atteints de coxalgie vraie :

- 16 sont arrivés tardivement, présentant déjà un envahissement articulaire avec destruction des surfaces plus ou moins marquée, réalisant une coxalgie banale.
- 15 sont arrivés à une période suffisamment précoce.

Parmi ces derniers cas :

- 3 coxalgies ont été traitées depuis leur venue à l'hôpital et si elles semblent évoluer sans atteinte articulaire, il est trop tôt pour se faire une opinion sur leur évolution future.
- 2, ont évolué sous la forme de part et d'autre sans atteinte articulaire et semblent définitivement guéris avec mobilité.
- 1 enfant a fait une forme de part et d'autre, mais les tests de guérison ont été interprétés dans l'esprit trop optimiste et la nouvelle poussée évolutive a suivi le cours de la maladie, nous faisons notre opinion qu'il faut être très sévère sur l'interprétation des images radiologiques.
- 6 coxalgies sont encore en évolution et évoluent jusqu'ici sous la forme de part et d'autre sans atteinte articulaire.
- enfin le dernier cas est d'interprétation plus difficile : après un tableau de coxalgie très grave, le bébé qui portait à droite s'est réhabilité.

Nous présentons les observations de ces douze derniers cas.

D.....Jean, 7 ans

Antécédents : érythème noueux avec cuti-positivo en 1947

Début en mai 1949 par des douleurs de la hanche droite

Hospitalisé à Brotemmeau où on pose le diagnostic de coxalgie droite

A son entrée à Maritim en Juillet 1949 on constate :

- cliniquement :
 - une limitation des mouvements de la hanche
 - une adénopathie rétro-crurale
 - une amyotrophie

-radiologiquement: - des signes très frustes de décalcification de l'épiphyse.

Les signes cliniques rétrocedent rapidement sous l'influence du traitement, sauf l'adénopathie rétro-crurale.

Du point de vue radiologique, quelques signes de coxalgie apparaissent, d'abord une modification de l'architecture normale avec plages de décalcification dans la tête et le cotyle, puis une encoche en coup d'ongle sur le fond du cotyle. Mais l'interligne articulaire conserve sa hauteur normale; la tête fémorale conserve sa forme mais subit une hypertrophie.

Le peu de netteté de ces signes radiologiques, associé à la rétrocession des symptômes cliniques, font mettre en doute le diagnostic de coxalgie. Mais le 23 Février 1950, on trouve la même lésion radiologique rétro-crurale et la relation au cobaye prouve la présence de BK.

A partir de cette période, l'amélioration constante des signes cliniques persiste avec récupération de la mobilité de l'articulation; en Juillet 1951, la hanche est froide, sèche, mobile. Cependant les signes radiologiques de tuberculose se précisent :

- aspect flou de l'épiphyse et du cotyle qui conservent néanmoins des contours assez nets,
- pincement du cartilage conjugal

et les signes de localisation bipolaire :

- érosion de contours nets de la tête
- irrégularité du fond du cotyle;

mais l'interligne articulaire demeure normal.

Puis apparaissent les signes de réparation; en Juillet 51, l'architecture osseuse de l'épiphyse et du cotyle est homogène, quoique encore plus claire que du côté opposé. Il subsiste une grosse hypertrophie de la tête fémorale.

Malheureusement l'enfant est sorti en Juillet 51 sur la demande de sa famille, et nous ne pouvons pas dire si la guérison s'est maintenue

Traitement : extension continue

Streptomycine : 60 g. de Août à Novembre 1949

60 g. de mai à Septembre 1950.

Résumé : arthrite aiguë du pied et d'autre de l'articulation.
 Les la même pathologie a été guérie par le même
 traitement, et guérie avec persistance de troubles
 trophiques secondaires de la tête fémorale, mais récupé-
 ration de la mobilité articulaire.

T.....Jean-Claude né le 28 Août 1939

Antécédents : B C G à la naissance.

Début de la maladie attribué à un traumatisme : le 2 Mars 1950
l'enfant tombe d'une meule de paille haut de 4 à 5 mètres et rentre
à pied en boitant. Il s'installe à la suite de ce traumatisme :
- des douleurs de la hanche droite
- de la fièvre à 39°

Hospitalisé à Trousseau en Avril 1950, d'où il est envoyé à Berck
avec le diagnostic de coxalgie droite.

À son entrée à Maritime en Juin 1950, on constate :

Cliniquement : -des téguments infiltrés, durs, à la cuisse et à
la fesse droites,
- une grosse adénopathie rétro-crurale droite
- une mobilité très diminuée.

Siti +

Radiologiquement : -les parties externe et interne de la tête
fémorale sont décalcifiées, la partie moyenne
paraissant par comparaison plus opaque
-aspect légèrement bossu du col
-interligne articulaire intact.

Evolution clinique:

l'infiltration de la cuisse et de la fesse, un
léger gonflement du pli inguinal, l'adénopathie rétro-crurale et une
limitation relative des mouvements persistent jusqu'en Octobre 1951.
Puis l'infiltration diminue, la mobilité augmente :

flexion à 45° en mars 1952
abduction

L'enfant commence à marcher en Juin 1952 avec une hanche froide, sèche
et mobile. Actuellement les mouvements de la hanche sont pratique-
ment normaux.

Evolution radiologique:

- 1°) L'interligne articulaire, intact lors des premières radios,
se pince à partir d'octobre 1950. En février 51 il reprend
toute sa hauteur et restera intact jusqu'à la fin de l'évo-
lution.
- 2°) Les contours osseux restent flous, jusqu'en février 52.
- 3°) Les lésions de la tête fémorale se manifestent d'abord;
visibles sur les premières radios, elles s'organisent en pla-
ges d'ostéite. Puis apparaissent les lésions du cotyle :
zones d'inégalité architecturale avec opacités différentes
suivies de plages d'ostéite nettes.
En février 52 s'amorce la réparation: en même temps que les
contours osseux deviennent plus nets, la texture du cotyle
et de la tête fémorale s'homogénéise, et en mai 52 la recal-
cification est complète, avec restitution de l'opacité et
de l'architecture normales.

D.....Daniel né le 2 Mai 1940

Antécédents : oncles et tantes décédés de tuberculose pulmonaire

Début de la maladie en Octobre 1949 par une légère boiterie et des douleurs de la hanche et du genou gauches apparaissant surtout le soir au lit et limitant l'extension du membre malade.

Hospitalisé en Mai 1950 aux Enfants malades d'où il est envoyé à Berck avec le diagnostic de coxalgie gauche.

A son entrée on constate : (Juin 1950)

Cliniquement - une température ~~irrégulière~~ avec très mauvais état général
- une infiltration de la hanche gauche
- une adénopathie rétro-crurale
- une atrophie de la cuisse et de la fesse
- une limitation des mouvements de la hanche.

Cut + +

radiologiquement - une atténuation des contours de la tête, d'aspect flou, cette image floue s'étend jusqu'à la métyphyse avec perte de l'architecture normale. Il existe des plages de décalcification polycycliques avec irrégularités architecturales sur le toit et le fond du cotyle et sur la tête du fémur.
- un pincement articulaire
- un amincissement de la corticale diaphysaire.

Evolution clinique:

La fièvre tombe rapidement

L'infiltration diminue pour être nulle en mars 51, avec intégrité du sillon inguinal. A la fin de l'évolution, la restitution de la mobilité se fait progressivement :

en Mars 52 { flexion 20°
 { abduction 15°

en Mai 52 { flexion 45°
 { abduction 35°

L'enfant commence alors à marcher.

Evolution radiologique:

1°) l'interligne articulaire reprend sa hauteur normale en octobre 1950 et restera intact tout au long de l'évolution.

2°) Les signes de tuberculose se précisent :

- décalcification massive
- signe trophiques à distance (amincissement de la corticale diaphysaire)

3°) les plages d'ostéïte s'organisent dans le col et le cotyle, puis diminuent d'étendue à partir de Septembre 1951.

La réparation s'amorce alors par une récalcification et un aspect plus homogène de l'architecture. En mai 1952, les images d'ostéïte se sont fondues dans l'homogénéité de l'architecture.

C'est alors que le lever est autorisé.

Depuis les signes cliniques et radiologiques de l'ostéite se sont maintenus. La tumeur est froide, sèche, indolore et mobile.

Traitement : plâtre puis extension continue

Prothèse : 125 g de Jallier à novembre 1951

Ostéite diffuse de part et d'autre sans atteinte articulaire, guéri avec conservation de la mobilité.

D.....Micheline, née le 10 Août 1945

Début en février 1949 par des douleurs dans le genou gauche.
Hospitalisée à Troussseau, d'où elle est envoyée à Berck avec le diagnostic de coxalgie gauche.

A son entrée en Août 1949, on constate :

Cliniquement : - un empatement de la hanche gauche
- une adénopathie rétro-crurale
- une limitation des mouvements
- une amyotrophie du quadriceps

Radiologiquement :

- un aspect plus clair que du côté opposé de l'épiphyse fémorale gauche et du rebord cotyloïdien
- un pincement du cartilage conjugal
- amincissement de la corticale diaphysaire

Disparition de l'empatement, de l'amyotrophie, persistance de l'adénopathie. Vers la fin de 1950, réapparition de la mobilité. En même temps, se précisent les signes radiologiques de tuberculose : la décalcification diffuse des extrémités osseuses est de plus en plus accentuée jusqu'en décembre 1950, puis elles se récalcifient et les contours osseux sont plus nets; pendant ce temps se constituent des géodes : une sur la tête fémorale, au voisinage immédiat du cartilage conjugal - une sur le cotyle à la partie externe du toit du cotyle, en Juin 51, la réparation des géodes s'annonce par un aspect bordé et à la fin de cette année l'os a repris une architecture homogène. La hauteur de l'interligne articulaire s'est maintenue. L'évolution clinique a été marquée par l'apparition d'un abcès du triangle de Scarpa, qui s'est résorbé spontanément en deux mois (en mai 51).

L'enfant a commencé à marcher en décembre 51. Depuis ce temps la hanche s'est maintenue froide, sèche, mobile.

La radiographie a montré en août 1952 sous des incidences spéciales la persistance de deux plages un peu décalcifiées de part et d'autre du cartilage conjugal. En Janvier 1953, l'architecture du cotyle et de l'épiphyse est normale et régulière; mais le col est un peu allongé, et en coxa-valga.

Cet allongement du col entraîne un certain déséquilibre avec déviation vertébrale.

Traitement:

Extension continue

Streptomycine 60g de février à Mai 1950

PAS : 1000 g

Ostéïte diffuse de part et d'autre de l'articulation, sans atteinte articulaire, mais dans la quelle les lésions juxta-conjugales ont amené un allongement du col en coxa-valga.

L.....Jean, né le 1^{er} Avril 1944

Antécédents : primo-infection à l'âge de vingt mois

Début de la maladie en Août 1949 par de la claudication.

Hospitalisé aux Enfants Malades d'où il est envoyé à Berck avec le diagnostic de coxalgie droite.

L'examen du petit malade à son entrée à Maritimo en Novembre 1949 montre :

- Cliniquement
- une hanche droite légèrement empâtée
 - une adénopathie inguinale et rétro-crurale
 - une légère amyotrophie
 - une grosse limitation des mouvements presque complètement bloqués.

Radiologiquement :

- une décalcification massive du cotyle et de l'épiphyse fémorale, avec perte de contours de la tête fémorale
- un pincement articulaire
- un pincement du cartilage conjugal

L'infiltration des parties molles persiste jusqu'en Septembre 1951, puis régresse. Les mouvements reprennent de l'amplitude. L'enfant commence à marcher en Juillet 1952.

Du point de vue radiologique, les lésions se limitent aux extrémités osseuses, sans atteinte articulaire; l'interligne légèrement pincé à l'entrée de l'enfant, reprend en trois mois sa hauteur normale, tandis que les lésions osseuses continuent d'évoluer : décalcification du cotyle et de l'épiphyse; images lacunaires aux bords externes et interne du col, et à la partie supéro-externe de la tête, perte de continuité de l'architecture; amincissement de la corticale diaphysaire. En début de 1951, les lésions semblent régresser, avec début de récalcification légère de réapparition de l'architecture normale de l'os, géodes mieux bornées, mais en Novembre 1951, poussée de l'ostéomyélite; réapparaissent le flou de la tête et du cotyle, ilot de pincement articulaire; ce dernier disparaît en 3 mois.

En mai 1952 s'amorce la réparation, avec architecture plus normale; et en juillet 52, l'opacité et l'architecture sont normales, sauf à la partie externe de la tête qui demeure floue; sous une incidence différente, on voit une érosion en coup d'ongle à la partie supéro-externe de la tête qui explique la tâche claire externe visible sur les autres radios. La tête fémorale est dans son ensemble hypertrophiée.

La hanche étant froide, sèche, indolore, la radiographie montrant des signes de réparation, on fait lever l'enfant en Juillet 1952, et la récupération de la mobilité est presque totale, sauf une limitation de la flexion à 45°.

Mais nous n'avons pas été assez exigeants quant aux tests radiologiques de guérison, en particulier en ce qui concerne l'homogénéité de l'architecture et de l'épaisseur. Nous n'aurions pas dû autoriser le lever de l'enfant avant la disparition de la zone claire de la tête fémorale.

- - -
En décembre 1952, rechute annoncée par des douleurs violentes dans le genou droit, avec attitude antalgique en flexion de la hanche et du genou, ainsi qu'une augmentation de volume de l'adénopayhie rétro-crurale qui avait presque complètement disparu.

La radiographie montre une décalcification du cotyle et de l'épiphyse portant surtout sur la partie externe de la tête, et un pincement de l'interligne articulaire.

En Janvier 1953, des crises douloureuses surviennent le soir, témoignant de l'atteinte articulaire. Il existe un empatement de la partie externe de la cuisse.

Traitement : plâtre pelvi-pédieux

extension continue

streptenycine : 60 g de février à Juin 1950

60 g de janvier à Mai 1952

Lors de la rechute : extension continue

I N A (0,050 et 2 fois par jour).

Enfant ayant fait dans un premier temps une ostéite diffuse de par et d'autre sans atteinte articulaire, qui a semblé guérie, mais que nous avons fait lever trop tôt alors que l'architecture osseuse n'était pas encore complètement homogène et qui de ce fait a fait une rechute avec prise probable de l'articulation

S.....Anne-Marie, née le 25 Mai 1948

Antécédents : père tuberculeux
virage de cuti en Octobre 1951

Début de la maladie en septembre 1951 par de la claudication et des douleurs de la hanche gauche.

Hospitalisée aux Enfants Malades et envoyée à BECK avec le diagnostic de coxalgie gauche.

A son entrée à Maritime en Mars 1952 on constate :

Cliniquement : - des crises douloureuses violentes
- une infiltration oedémateuse de la hanche
- une atrophie de la cuisse
- quelques petits ganglions iliaques gauches

radiologiquement :

- une décalcification discrète de l'épiphyse avec aspect plus clair que du côté sain
- des petites plaques d'ostéite ascotyloïdiennes
- un pincement du cartilage conjugal
- un léger pincement articulaire

vitesse de sédimentation : 18 - 42 - 116

L'évolution se fait depuis avec une rétrocession des signes cliniques, notamment des douleurs et radiologiquement avec une reprise progressive de la hauteur normale de l'interligne articulaire, quoique l'épiphyse demeure décalcifiée et que se soient constituées deux géodes sus-cotyloïdiennes.

Traitement : plâtre pelvi-pédieux, puis extension continue streptomycine 60 g.

Ostéite diffuse de part et d'autre avec prédominance cotyloïdienne, encore en évolution.

A.....Gérard, né le 25 Avril 1946

Envoyé de l'Hôpital Saint Vincent de Paul pour coxalgie droite,
au début de 1951.

A son entrée à Maritimo, en Avril 1951, on constate:

Cliniquement - une grosse infiltration des parties molles
- une adénopathie rétro-crurale
- une atrophie de la cuisse et de la fosse
- une limitation des mouvements.

Radiologiquement:

- des limites floues de la tête et du cotyle
- un cartilage conjugal irrégulier
- un interligne articulaire pincé

une cuti positive.

Les signes cliniques rétroèdent pendant la première année d'évolution, tandis que s'affirment radiologiquement les signes de tuberculose : - décalcification massive de l'épiphyse et du cotyle, avec bouleversement de l'architecture de l'extrémité supérieure du fémur et du cotyle; suivie de l'apparition d'une gécde au niveau de la tête fémorale;

mais l'interligne articulaire reprend sa hauteur normale et restera intact pendant toute l'évolution de la maladie.

En Juin 52, apparition d'un abcès du triangle de Scarpa qui évoluera spontanément en 3 mois vers la résorption, en même temps que les lésions radiologiques tendent vers la réparation : l'épiphyse redevient homogène, le cotyle se recalcifie et les bords de la tête sont nettement dessinés. Actuellement l'interligne articulaire est intact sauf un léger aplatissement du toit du cotyle.

Traitement : plâtre pelvi-pédieux, puis extension continue.

Streptomycine : 60 g. de juin à Octobre 1951

Ostéïte diffuse de part et d'autre encore en évolution.

BJean Claude, né le 24 Janvier 1946

Antécédents : virage de cuti en 1949

Grand père décédé de tuberculose pulmonaire en 1951

Malade de la hanche (de 1951 à 1952), par une inflammation et des lésions de la hanche.

Hospitalisé aux Enfants Malades, d'où il est envoyé à l'hôpital Maritime avec le diagnostic de coxalgie gauche.

A son entrée en Octobre 1951 on constate :

Cliniquement : - une infiltration de la hanche gauche
- une adénopathie rétro-crurale
- une limitation des mouvements de cette hanche

Radiologiquement:

- un éclaircissement de l'épiphyse et des irrégularités de densité du cotyle, avec une plage d'ostéite juxta-cotyloïdienne au-dessus du cartilage en Y
- un pincement articulaire
- un cartilage conjugal festonné.

Les signes cliniques rétrogradent. La radiologie montre la constitution de signes d'ostéite du toit et du fond du cotyle, tandis que l'interligne articulaire reprend sa hauteur normale et devient même plus haut que du côté sain; mais avec un aspect floc au fond du cotyle d'abord, puis un aspect général dentelé. En même temps apparaît une déformation trochantérienne secondaire de la tête fémorale qui prend un aspect aplati.

Traitement : plâtre pelvi-pédieux, puis extension continue

Streptomycine : 60g de novembre 1951 à Mars 52

Ostéite diffuse de part et d'autre, malade en évolution, avec déformations trochantériennes secondaires de la tête.

R.....Marie-Claire, née le 24 Mai 1939

Antécédents : virage de cuti en 1949

Début en Novembre 1951 par des douleurs de la hanche et de la région inguinale gauche, irradiant vers la jambe. Signe de claudication.

Les douleurs ont cessé lorsque l'on a fait un diagnostic de colalgie gauche.

A son entrée à Maritime, le 26 Mars 1952, on constate :

Cliniquement : - un très léger empatement de la hanche
- une adénopathie rétro-crurale
- une légère atrophie du quadriceps et des fessiers

Radiologiquement : - une ossification au style et de l'épiphyse fémorale avec un aspect irrégulier, "en mie de pain" de la tête et du col fémoral
- un amincissement de la corticale diaphysaire
- un amincissement du cartilage conjugal

Les douleurs cessent d'atteindre jusqu'en Septembre 1952, et l'interligne articulaire se pince légèrement; puis à partir de cette date il reprend sa hauteur normale en même temps que les contours osseux reprennent un peu de netteté.

Traitement : 1°) Orthopédique : plâtre pelvi-pédieux 15 jours en Mars 52 depuis son entrée, extension continue
2°) Streptomycine : 120 g. d'avril à Août 52.

Ostéite diffuse de part et d'autre avec prépondérance au niveau de l'épiphyse, actuellement en pleine évolution.

---:---:---:---:---:---

B.....Marie-France, née le 1er Mars 1943

Antécédents : virage de cuti en 1947

Début de la maladie en novembre 1951 par des douleurs de la hanche droite apparaissant à la marche, calmées par le repos, et de la claudication.

Ces troubles s'accroissent jusqu'en janvier 52, date à laquelle l'enfant est hospitalisé à Brotenneau où on porte le diagnostic de coxalgie droite.

La radio. montre alors :

- une décalcification massive de la tête et du col fémoral ainsi que d'une partie étendue de l'os iliaque autour du cotyle
- un flou de l'interligne articulaire
- une disparition du cartilage conjugal

À son entrée à Maritime le 26 Mars 52, on constate des signes cliniques de coxalgie :

- hanche droite infiltrée
- adénopathie rétro-crurale

et des signes radiologiques :

- décalcification de l'épiphyse fémorale et du cotyle dont les contours sont flous
- pincement de l'interligne articulaire

Les signes cliniques vont régresser rapidement, en 2 ou 3 jours, puis assisté à partir de Juillet 52 à un nettoyage radiologique : les contours de la tête apparaissent un peu plus nets, et l'interligne articulaire reprend peu à peu sa hauteur normale.

Traitement: 1°) Orthopédique : extension en janvier 52 pendant 10 jours; remplacée par un plâtre pelvi-pédieux jusqu'à son entrée à Maritime.

Depuis extension continue.

2°) Streptomycine : 120g. de janvier à Mai 52.

Symptôme résolu à la fin de l'été de l'articulation sans atteinte articulaire, encore en évolution.

HJacques, né le 13 Juillet 1948

Antécédents : primo-infection fin 1951

Début de la maladie en décembre 1951 par des douleurs du membre inférieur droit.

Hospitalisé aux Enfants Malades pour coxalgie droite et envoyé à Berck en Mars 1952.

A son entrée à l'Hôpital Maritime on constate :

Cliniquement : - un léger empatement de la hanche
- une adénopathie rétro-crurale
- une légère atrophie du quadriceps
- une limitation des mouvements de la hanche.

Radiologiquement:

- une décalcification de l'épiphyse, et du cotyle remontant assez haut sur l'os iliaque, avec remaniement de l'architecture normale. Il existe des plages claires dans la tête, le col, et au-dessus du cotyle.
- l'interligne est intact.

La maladie va évoluer avec des signes cliniques assez importants; l'empatement des parties molles persiste, ainsi qu'une limitation douloureuse des mouvements. Par contre, il existe un minimum de signes radiologiques ; l'épiphyse et le cotyle sont légèrement décalcifiés, mais d'aspect homogène; l'interligne articulaire est intact :

Traitement: Extension continue
Streptomycine : 60 g. d'Avril à Août 1952

Ostéïte diffuse de part et d'autre sans atteinte articulaire, encore en évolution.

P.....André, né le 12 Septembre 1941

Antécédents : -arthrites du coude gauche et du calcanéum droit,
cette dernière ayant laissé une cicatrice postérieure,
d'origine tuberculeuse probable.
-cuti positivo, mais la date du virage est inconnu

Début en Mai 1950 par claudication

fatigue à la marche

puis rapidement, au début de Septembre 50, l'enfant a perdu sa
pouvoir marcher.

Il est alors hospitalisé aux Enfants Malades où on a
fait le diagnostic de colxalgie gauche.

A son entrée à Maritime en Octobre 1950, on constate :

- cliniquement un aspect de tumeur blanche de la hanche avec
empatement, peau blafarde, adénopathie rétro-crurale, augmen-
tation de la chaleur locale, atrophie de la cuisse, limita-
tion des mouvements. L'enfant est très maigre, présente
un mauvais état général et des vomissements.

-radiologiquement, une décalcification massive de l'épiphyse
fémorale et du toit du cotyle, avec perte de l'architecture
normale, mais qui conserve cependant aux contours osseux
assez de netteté; un élargissement de l'interligne
articulaire.

L'évolution se fait :

-cliniquement : avec l'amélioration de l'état général - les
vomissements cessent; avec la formation d'un abcès de la
face externe de la cuisse qui malgré les ponctions se fis-
tulisera le pus, ensemençé sur milieu de Jansen, contient
des B.K. Actuellement la fistule est tarie.

- radiologiquement vers une décalcification massive du
cotyle et surtout de l'épiphyse fémorale, avec bouleverse-
ment complet de l'architecture et disparition de l'inter-
ligne articulaire estompé dans le flou général. L'intensi-
té de cette décalcification, avec disparition des contours
osseux, pouvait faire croire à une destruction massive de
la tête fémorale. Cependant les dernières radios montrent une
récalcification avec réapparition des contours osseux, mais
irréguliers, dentelés; malgré cet aspect irrégulier, la forme des surfaces
articulaires est normale, l'interligne articulaire est con-
servé, et les rapports osseux ne sont pas modifiés ainsi qu'en
témoigne l'intégrité du cintre cervico-obturateur.

Nous sommes donc en présence d'une forme avec grosse destruction appa-
rente primitive, mais qui semble cependant évoluer vers la restitution
d'un aspect anatomique sub-normal.

Traitement: 1°) Orthopédique: extension continue, remplacée par un
plâtre de mâsse à Juillet 52 à cause de l'indocilité
de l'enfant; puis reprise de l'extension continue.

2°) Streptomycine: a) Générale:

-67g. (1g. puis 0,50g) de novembre 51 à Mars 52

-60g. d'août à Décembre 52

b) locale: 1 g. à chaque ponction d'abcès.

Le pronostic de la coxalgie est donc totalement modifié, transformé même de façon si impressionnante qu'une objection vient tout de suite à l'esprit : s'agit-il vraiment de coxalgies, c'est-à-dire d'ostéo-arthrite tuberculeuse de la hanche? Ne nous sommes-nous pas laissés abuser par l'aspect trompeur de lésions simulant une coxalgie?

Il importe donc d'une part d'établir avec certitude la preuve de la nature tuberculeuse de l'affection, d'autre part de différencier les ostéites de part et d'autre de l'articulation des autres ostéites tuberculeuses juxta-articulaires.

Le diagnostic de coxalgie a été posé dès le début de l'affection dans les Hôpitaux Parisiens avant l'arrivée des enfants dans notre service, confirmé au début de leur séjour à l'Hôpital Maritime par un ensemble de faits tant cliniques que biologiques et radiologiques, et imposé de plus en plus à l'esprit au cours de l'évolution de la maladie. Nous étudierons les deux étapes successives du diagnostic :

- le diagnostic au début de la maladie
- le diagnostic au cours de son évolution.

Le diagnostic, toujours très difficile, au début de la coxalgie est basé sur l'apparition progressive de douleurs ou de claudication, chez un enfant présentant des antécédents tuberculeux (virage récent de la cuti-réaction, notion de contagé familial), et des petits signes généraux d'imprégnation tuberculeuse : amaigrissement récent, fièvre vespérale légère souvent signalée par les parents. Quelques constatations cliniques achèvent d'orienter le diagnostic vers la coxalgie :

- une légère infiltration oedémateuse de la racine de la cuisse et de la fesse,
- l'adénopathie rétro-crurale qui n'existe jamaïs en cas de lésions trophiques de la hanche;
- la limitation des mouvements de la hanche.

Cet ensemble de constatations, s'il n'impose pas d'emblée le diagnostic de coxalgie, est toutefois suffisant pour imposer à l'enfant une immobilisation d'épreuve, durant laquelle seront pratiqués les examens complémentaires :

- vitesse de sédimentation généralement accélérée chez nos petits malades au début de la maladie autour de 12mm à la première heure, témoignant d'un processus infectieux évolutif,
- examen radiologique surtout, sur la valeur duquel nous nous étendrons plus longuement.

De quel secours peut nous être la radiologie pour établir la preuve de la nature tuberculeuse d'une ostéo-arthrite ?

Il est bien entendu qu'elle n'apporte que des preuves indirectes : elle ne peut remplacer un examen anatomo-pathologique ou bactériologique. D'autre part les signes de début d'une coxalgie sont très frustes :

" Il ne faut pas oublier que la radiographie ne permet de constater, avant la phase de destruction osseuse, que des transferts de calcium " (1)

(1) CALVE " La tuberculose ostéo-articulaire ".

Or la décalcification, pour employer le terme généralement en usage, n'appartient pas qu'à la tuberculose, elle existe dans toutes les ostéites.

Le flou observé au début de la coxalgie ne traduit d'ailleurs pour certains auteurs que l'infiltration oedémateuse des parties molles. Faut-il lui lire des lésions radiologiques caractéristiques de la tuberculose?

Il faut attacher une grosse importance aux troubles trophiques: mais la tuberculose retentit à distance sur l'architecture osseuse, mais la tuberculose même s'annule avec la corticale épaissie, le placement du cartilage conjugal, la perte de l'architecture épiphysaire normale avec disparition des travées osseuses et caractéristiques du col fémoral, tous signes que nous retrouvons sur les radiographies de chacun de nos enfants.

Le diagnostic ainsi posé dès le début de l'affection est-il sujet à caution? Un premier diagnostic à éliminer est celui des lésions trophiques de la hanche du type coxa plana ou coxa vara. Mais chez ces enfants la réaction est et demeure généralement réactive pendant tout le temps de la maladie. Dans les cas où le diagnostic n'est pas très rapidement évident, toute réaction articulaire de la hanche n'en impose pas moins une immobilisation complète et c'est progressivement que le diagnostic se précise dans un sens ou dans l'autre.

On ne peut pas non plus confondre la coxalgie avec l'ostéomyélite, différente cliniquement et radiologiquement. Les clichés montrent en effet dans les ostéomyélites un épaississement de la corticale, une réaction périostée, qui n'existent pas dans la tuberculose, et à l'hétérogénéité des lésions tuberculeuses s'oppose l'uniformité des images d'ostéomyélite où valant des zones de destruction très fines et des zones de condensation et d'hyperopacité. Tout au plus pourrait-il y avoir un doute en cas d'ostéomyélite rendue subaiguë par un traitement à la pénicilline établi sans diagnostic précis deux ou trois mois auparavant; ces formes seraient parfois de diagnostic difficile avec une ostéite juxta-articulaire par l'existence de zones bordées, mais non pas avec nos ostéites diffuses de part et d'autre de l'articulation.

Tous ces faits, tant cliniques que biologiques et radiologiques ne constituent évidemment que des preuves indirectes pour affirmer la nature tuberculeuse de l'affection. Une seule preuve serait absolue: la présence de BK dans du pus ou du tissu tuberculeux prélevé au niveau de l'articulation malade. Mais nos petits malades n'ont pas constitué d'abcs, sauf un: Chez celui-ci, la recherche de BK a été positive. D'autre part les traitements antibiotiques institués enlèvent actuellement beaucoup de chances dans cette recherche du E.K. Le bacille tuberculeux pourrait également être recherché dans un fragment de tissu prélevé par biopsie au niveau de la hanche malade; mais les mêmes objections demeurent, et devant d'une part la difficulté de tomber juste sur la zone tuberculisée, d'autre part l'incertitude des résultats de l'examen anatomopathologique, (1)

nous n'avons pas osé soumettre à des risques réels nos petits malades
(1) M.F. ALLINDE "Des dangers de la biopsie de la hanche en cas de tuberculose" Thèse Paris 1943.

(1) Carta de João de Deus para o Bispo de Leão em 1711.

Non pas que la biopsie elle-même, faite avec le couvert de la streptomycine, présente des dangers qu'elle présentait autrefois, mais parce que nous hésitons à aller franchir le premier seuil du voisinage d'une atteinte osseuse. Quant à la biopsie ganglionnaire elle n'a de valeur que lorsque le résultat de l'innoculation au cobaye est positif. Nous l'avons pratiquée avec succès dans un cas.

Telles quelles, les preuves que nous apportons nous semblent cependant suffisantes pour établir le diagnostic de tuberculose.

Il reste à établir que ces affections sont des coxalgies et non pas des ostéites juxta-articulaires. La différence réside dans le fait que ce sont des ostéites de part et d'autre de l'articulation forme réalisée artificiellement par l'effet le processus tuberculeux à la limite des zones primo-ensemencées. Ce sont des ostéites :

- 1°) diffuses
- 2°) bipolaires

ce qui les distingue de ce qu'on appelle généralement les juxta-articulaires qui, elles, sont :

- 1°) bilatérales
- 2°) unipolaire

Si nous osions une comparaison empruntée à la pathologie pulmonaire nous dirions que ces ostéites diffuses de part et d'autre sont aux juxta-articulaires ce qu'est la granulée, lésion diffuse et généralisée, à la caverne tuberculeuse qui, elle, est localisée et unique. Les signes cliniques et radiologiques ne sont ceux de la coxalgie que parce que ces ostéites de part et d'autre de l'articulation sont en réalité des coxalgies à leur début, dans lesquelles la lésion va rester au stade initial de la coxalgie qui, rappelons-le encore une fois, est uniquement osseux, sans atteinte articulaire. Cette lésion se distingue des ostéites juxta-articulaires par l'atteinte simultanée et diffuse des deux extrémités osseuses. La réalisation de cette forme confirme l'opinion classique de l'innoculation primitive osseuse, mais en diffère en révélant de façon en quelque sorte expérimentale que le tissu articulaire n'est atteint que secondairement au cours de l'évolution de la coxalgie.

Pour différencier ces ostéites diffuses de part et d'autre de l'articulation des autres ostéites juxta-articulaires, on s'attachera en premier lieu à l'interprétation des troubles trophiques radiologiques. Les lésions juxta-articulaires s'accompagnent que des troubles trophiques de moindre importance. Au cours de l'évolution se précisera la topographie spéciale des lésions, constituant des plaques d'ostéites diffuses dans la tête et la tige. C'est cette atteinte diffuse de part et d'autre de l'articulation qui caractérise cette lésion, la différencie des ostéites juxta-articulaires et l'assimile aux coxalgies. On peut l'assimiler à la coxalgie car elle représente les stades d'ensemencement de la coxalgie vraie qui se sont stabilisés et fossilisés à ce stade d'ensemencement, sans dissémination secondaire.

Du point de vue clinique c'est d'ailleurs une coxalgie, caractérisée en particulier par l'empatement des parties molles. Mais les signes cliniques disparaissent beaucoup plus rapidement que dans la coxalgie classique au cours de l'évolution.

Le problème diagnostique ne se pose point tant pendant l'évolution de la maladie qu'à son dénouement. C'est en effet lorsque l'enfant sort guéri de notre service et est renvoyé à son médecin traitant que celui-ci devant l'intégrité fonctionnelle et morphologique et l'absence des déformations cliniques, se pose le problème du diagnostic de coxalgie porté trois ou quatre ans auparavant, le diagnostic rétrospectif doit se faire :

- d'une part sur les signes cliniques du début de la maladie, et il importe de s'en remettre à la bonne foi et à la compétence des cliniciens qui ont suivi l'enfant pendant cette période;
- d'autre part sur les signes radiologiques successifs au cours de l'évolution, montrant les ostéites en plaques et leur cicatrisation progressive, ainsi que l'absence de signes d'autres affections, en particulier l'absence de signes de dystrophie.

Revenant encore une fois sur ce problème des dystrophies, nous ajouterons qu'il importe de ne pas confondre les dystrophies primitives et les dystrophies secondaires survenant au cours de la coxalgie lorsque sont atteints les cartilages de conjugaison et entraînent après la guérison quelques déformations. La coxalgie et la dystrophie ont les signes propres d'une lésion d'une évolution caractéristique. Par contre les troubles trophiques secondaires de la coxalgie n'apparaissent qu'à la fin de l'évolution de la coxalgie. Ils sont d'autant plus importants que l'enfant est plus jeune. En général ils sont liés à une lésion siégeant au voisinage du cartilage de conjugaison. Ce sont :

- l'hypertrophie de la tête fémorale, réalisant l'ancienne forme hypertrophique sèche,
- l'allongement gracile du col en coxa valga, très fréquent et accompagné souvent de déformations irrégulières de la tête.

Il n'y a jamais de coxa vara. Il n'y a jamais de fragmentation et généralement il n'existe pas d'aplatissement de la tête. L'existence de ces déformations, apparaissant au fur d'évolution de la coxalgie, et évoluant en laissant une architecture normale - en particulier sans fragmentation - ne doit pas faire croire qu'il s'agit d'une maladie trophique. Les lésions existent dans nos formes de part et d'autre de l'articulation comme dans la coxalgie et dans les joint-arthralgies; mais elles y sont plus rarifiées - car dans la coxalgie clinique la destruction marque les déformations trophiques.

EN RESUME, l'essentiel du diagnostic rétrospectif est maintenant basé sur toute une évolution clinique et radiologique et non plus sur un résultat clinique et orthopédique. Il faudra encore quelques années avant que l'on connaisse bien le mode de guérison, et que l'on admette sa possibilité. A l'heure actuelle, toutes les coxalgies que nous avons reçues au début depuis trois ans et demi se sont levées évoluer de cette manière; mais nous recevons encore beaucoup de coxalgies à un stade avancé avec des destructions déjà importantes et un excès de sèchement articulaire déjà manifeste. Nous pensons donc que dans l'avenir la coxalgie finira correctement à son début évoluant suivant le mode que nous venons de décrire, et que son diagnostic rétrospectif sera fréquemment discuté. Evidemment ce qui compte avant tout c'est le bon résultat obtenu plus que les discussions stériles; mais l'intérêt

de ce diagnostic rétrospécif est cependant telle, quand on a pour témoignage de ne pas négliger la surveillance du malade au point de vue tuberculeux sur la foi de une ou de quelques localisations isolées et de risquer ainsi de voir apparaître d'autres localisations tuberculeuses. Il importe d'établir précocement le diagnostic de la coxalgie au début afin d'instituer de bonne heure un traitement rationnel. Il est au moins aussi important de ne pas méconnaître l'existence latente d'une lésion ostéo-articulaire tuberculeuse.

CONCLUSIONS

Le pronostic et l'aspect évolutif de la tuberculose osseuse ont été complètement transformés par la streptomycine.

I - Conclusions d'ordre rationnel.-

- a) une immobilisation absolue, constante, prolongée jusqu'à l'obtention des tests de guérison cliniques et surtout radiologiques.
- b) de bonnes conditions hygiéniques, et autant que possible un climat favorable, toutes choses qui influencent positivement l'évolution.

a) La streptomycine, antibiotique actif en culture à 20 doses de 5,10 ou 1 gr. par jour soit 10, 20 ou 30 grammes par semaine et en constitution de l'enfant, en deux injections quotidiennes en une série de 60 ou 120 gr. qu'on peut renouveler.

4°) Dans ces conditions, la coxalgie reste au stade d'innoculation primitive sans destruction, et la guérison s'obtient :

- a) soit sans déformation des extrémités osseuses et restitution intégrale

II - Conclusions d'ordre théorique

10) l'innoculation tuberculeuse se fait par voie sanguine et atteint des territoires particulièrement bien vascularisés, la substance osseuse richement vascularisée, et non pas le cartilage articulaire mal irrigué, surtout chez l'enfant.

2°) L'innoculation primitive est intra-osseuse, et les tissus articulaires ne sont jamais envahis que par diffusion secondaire de la lésion.

3°) Dans ces conditions particulières de traitement la lésion en reste au stade d'envahissement primitif du joint, ainsi qu'on le voit sur les radiographies et les tomographies, il n'y a pas d'envahissement synovial secondaire.

4°) L'évolution générale de la coxalgie n'est modifiée de façon appréciable ni dans son essence ni dans sa durée.

La phase d'innoculation est cependant plus courte, s'abrégeant par la destruction, pour la période de réparation il n'en est rien recourcie.

Il faut donc assigner au traitement de la coxalgie la même durée que l'algie, et exercer une surveillance attentive d'autant plus pressante que l'articulation sera conservée et soignée.

Sur la pulvérisation de l'air.

Cette pulvérisation de l'air est due à la vibration
des lèvres et à la pulvérisation de l'air par la
vibration des lèvres. Il est évident que la pulvérisation de l'air
est due à la vibration des lèvres et à la pulvérisation de l'air
atteinte articulaire.

NOTE RADIOLOGIQUE

DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DE POIT ET D'AUTRE

DE LA PARTIE PARI-ETÉRIE ARTICULAIRE

Enfant D.....Daniel

- 1°) au cours de la première année d'évolution
- 2°) période de pleine évolution
- 3°) phase de réparation.







7 septembre 1951.



9-januar 1953

VU : LE président du JURY :
FEUR

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris, SARRAILH

Vu le Doyen, BINET

